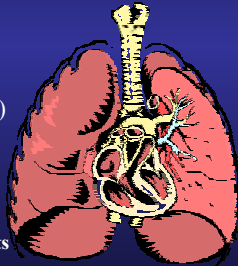


# CHAPITRE 3 LA RESPIRATION

- ✓ Apport  $O_2$  / élimination  $CO_2$
- ✓ Régulation  $[H^+]$  du sang
- ✓ Phonation
- ✓ Défense microbienne
- ✓ Influence [ ] artérielle messagers chimiques (angiotensine II, 5-HT...)
- ✓ Retient et dissout les caillots sanguins

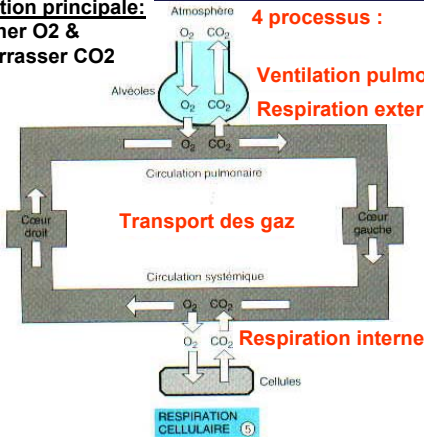
Respi 'extérieure' = échanges gazeux  
Respi 'intérieure' = oxydation des aliments



**Fonction principale:**  
Amener  $O_2$  &  
débarrasser  $CO_2$

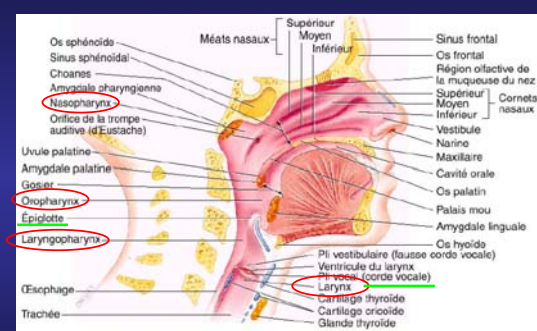
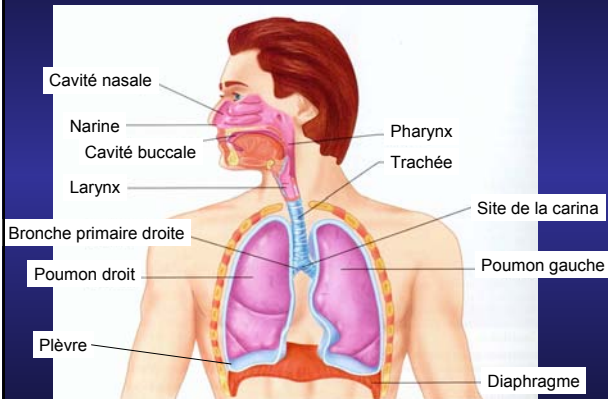
**4 processus :**

Ventilation pulmonaire  
Respiration externe



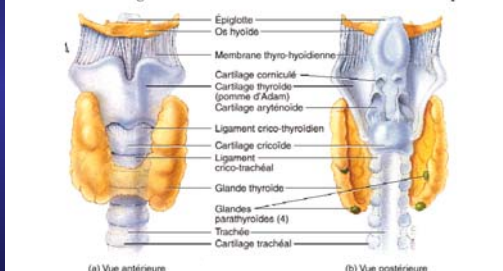
## I - ANATOMIE

Les principaux organes du système respiratoire



## Le Larynx (fonction de sphincter)

La zone de bifurcation de l'air vers les voies respiratoires correspond au larynx et son organisation anatomique lui permet de fermer l'entrée de la trachée lors de la déglutition de nourriture et de l'ouvrir lors de la respiration



## Les cordes vocales

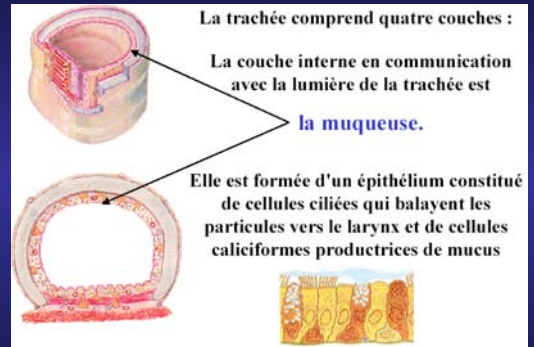
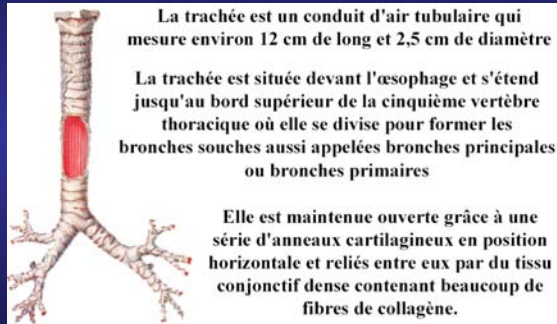


La contraction des muscles du larynx engendre le mouvement des cartilages qui font varier la tension des cordes vocales.

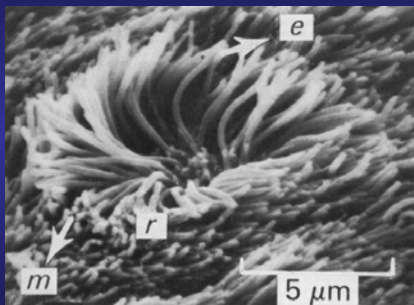
L'ouverture de la glotte variant selon la tension des cordes vocales, des sons sont ainsi produits quand l'air passe dans la glotte en faisant vibrer les cordes vocales dans les sens horizontal et vertical.

La présence de ces cordes vocales au niveau du larynx explique le fait qu'une inflammation du larynx, par exemple, lors d'une laryngite, est souvent accompagnée d'un changement du timbre de la voix voire même d'une extinction de la voix

## La trachée



## trachée d'un lapin, activité ciliaire coordonnée en 'vagues', le mucus est poussé en avant



Le tabac inhibe le mouvement des cils et finit par les détruire....

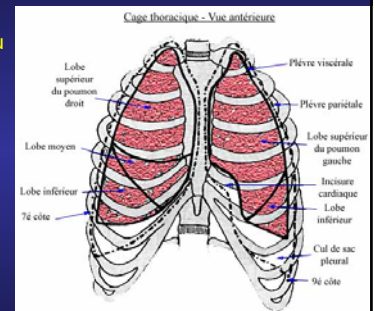
□ Situation : dans la cage thoracique.

Extrémité supérieure du poulmon = **apex**.

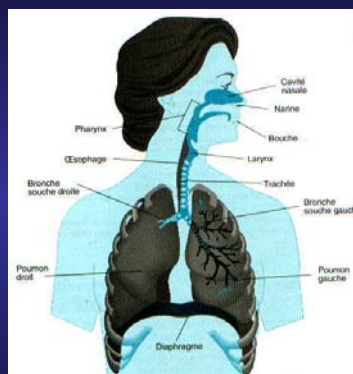
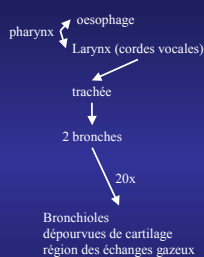
Extrémité inférieure = **base**

□ **stroma**. Tissu conjonctif élastique.

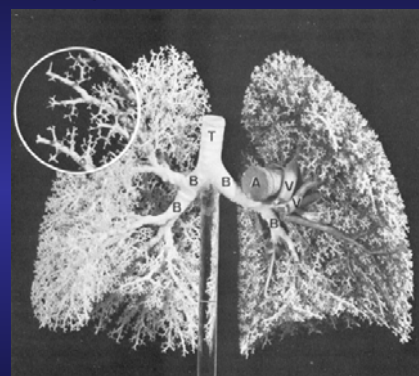
□ Les poulmons sont suspendus dans leur cavité pleurale.

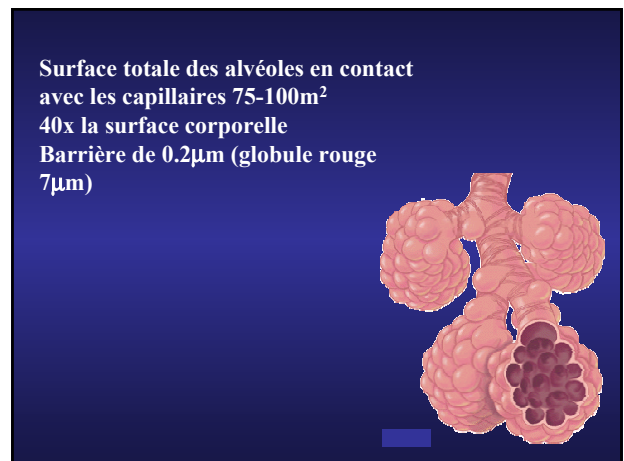
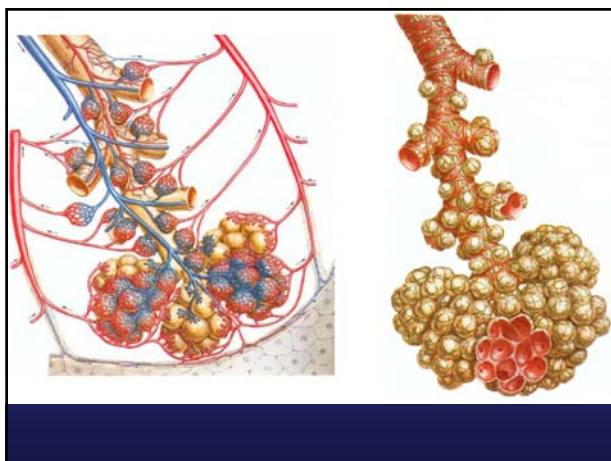
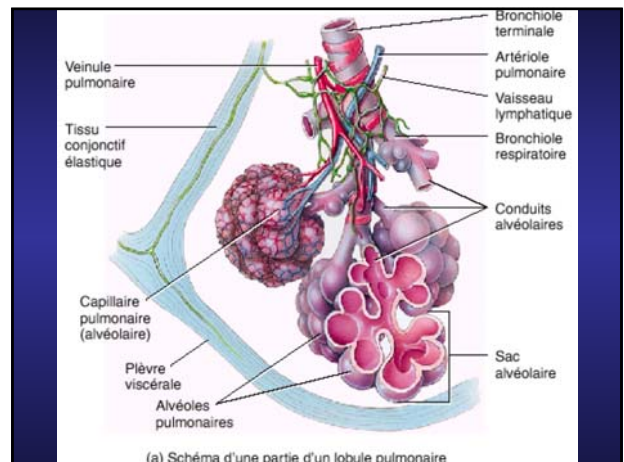
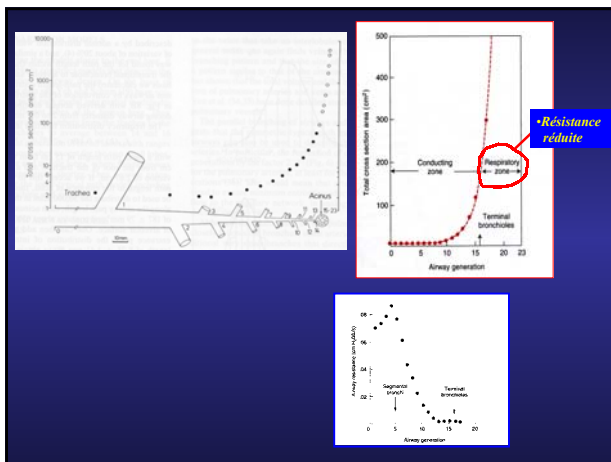
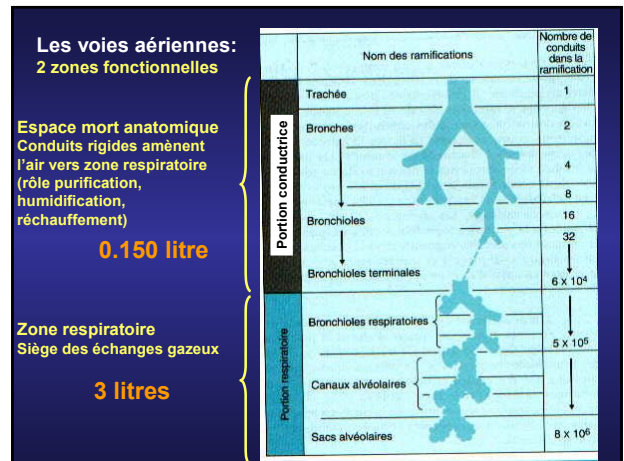
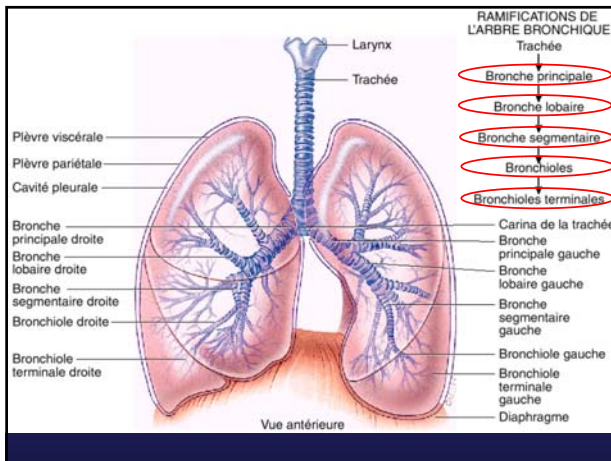


## ORGANISATION DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE



## L'arbre bronchique

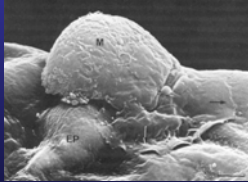




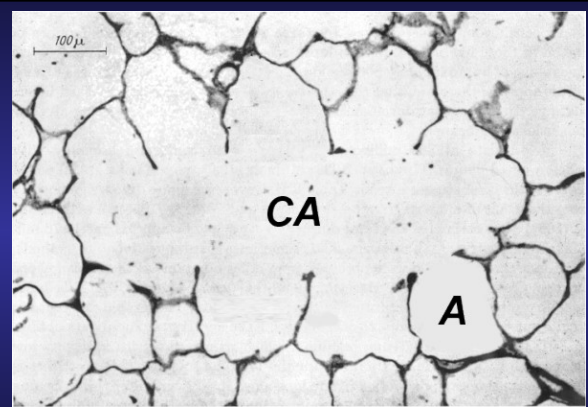
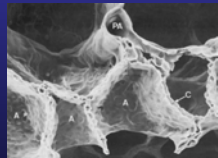
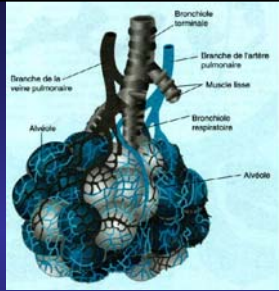


300 millions alvéoles  
Portion respiratoire où ont lieu les échanges gazeux  
Richement irriguées réseaux de capillaires  
Surface des alvéoles humide  
Glandes + cellules épithéliales sécrètent MUCUS et liquide aqueux  
Production de ce liquide **nécessite sécrétion active de Cl<sup>-</sup>** (**Fibrose kystique = MUCOVISCIDOSE**)  
<=> maladie génétique mortelle, couche épaisse de mucus déshydraté

Présence également de nombreux macrophages



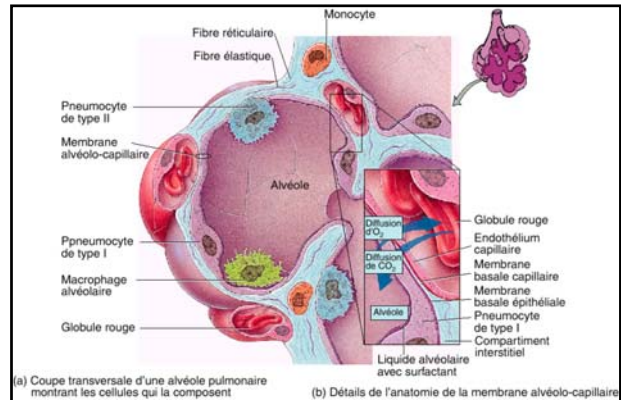
Alvéoles  
Capillaires



Section oblique d'un conduit alvéolaire (CA) de poumon humain et des alvéoles (A) qui l'entourent.



Pore alvéolaire  
(facilite le passage de l'air)



(a) Coupe transversale d'une alvéole pulmonaire montrant les cellules qui la composent  
(b) Détails de l'anatomie de la membrane alvéolo-capillaire

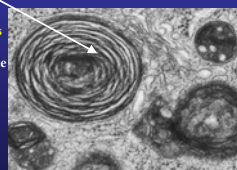
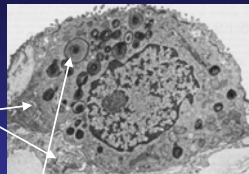
Pneumocytes I & II:

**Cellules de type I** (plates, nbre important)

**Cellules de type II** (épaisses, produisent surfactant, substance tensioactive)

+ macrophages, lymphocytes et fibroblastes interstitiels

**Corps lamellaires**  
composition lipidique analogue à celle du surfactant

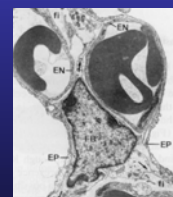
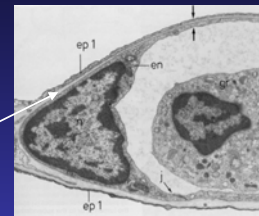


Capillaire de poumon humain.

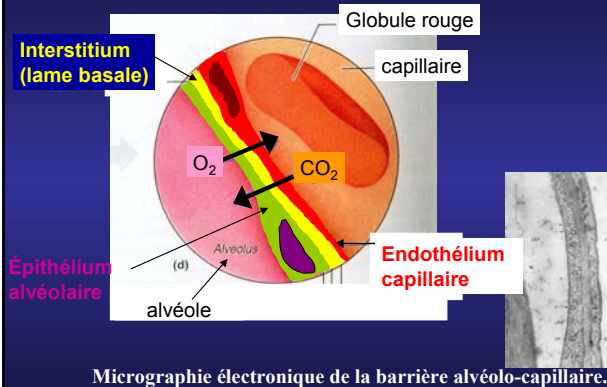
lames basales fusionnées

La cellule endothéliale et la cellule épithéliale (pneumocyte I, ep 1) adjacente constituent, avec leurs lames basales

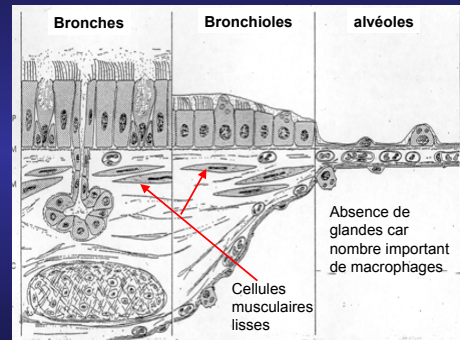
fusionnées la **barrière alvéolo-capillaire**



## Membrane alvéolo-capillaire vue en coupe



## Structure cellulaire des voies aériennes montrant les formes et les couches de cellules le long de la trachée

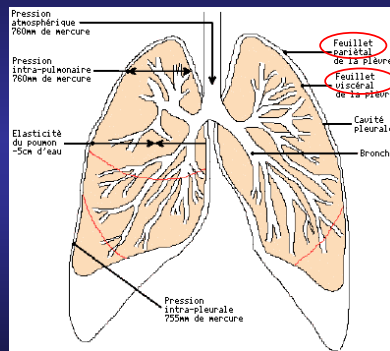


Diminution de l'épaisseur pour favoriser les échanges gazeux par diffusion simple

Chaque poumon est entouré d'une **cavité pleurale** (feuillet de cellule: la **plèvre**) remplie de liquide intrapleurale (qq ml) => lubrifie la face externe des poumons

Le liquide pleural contenu dans la cavité pleurale réduit la friction entre les deux feuillets et est responsable de leur adhérence l'un à l'autre.

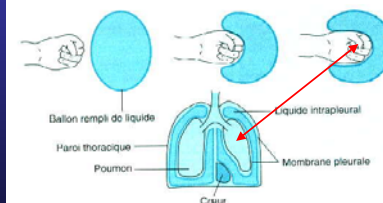
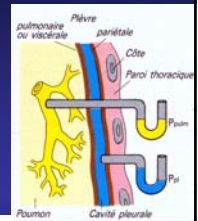
**Pleurésie**: inflammation de la plèvre = manque de liquide pleural => respiration douloureuse à cause de la friction...



## II – MECANIQUE DE LA RESPIRATION

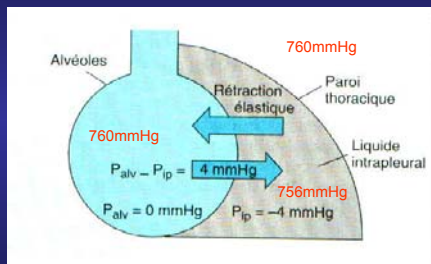
A cause de son élasticité le poumon a tendance à s'affaisser sur lui-même

Liquide de la cavité pleurale est incompressible => le poumon reste solidaire de la face interne de la cage thoracique  
=> attraction, pression négative par rapport à la pression environnante (P<sup>o</sup> intrapleurale ou intrathoracique)  
=> A l'inspiration l'attraction augmente...



P<sup>o</sup> transpulmonaire

Force qui maintient le poumon ouvert à la fin de l'expiration



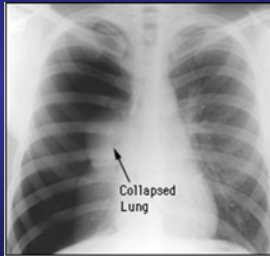
Les pressions respiratoires sont toujours exprimées par rapport à la P<sup>o</sup> atmosphérique

## Pourquoi $P_{ip} < P_{atm}$ (-4mmHg) ??

- Distension des poumons => tendance à rentrer vers l'intérieur... (+ tension superficielle de la pellicule de liquide dans les alvéoles !!!!)
- Capacité d'expansion de la cage thoracique => tendance à s'écarter vers l'extérieur...
- => augmentation infime de l'espace intrapleurale (les 2 feuillets restent en contact) =>  $P_{ip} < P_{atm}$
- Créée par la rétraction élastique du poumon et de la cage thoracique qui les empêche de s'écarter davantage l'un de l'autre
- $< =$  pneumothorax => affaissement pulmonaire...

# PNEUMOTHORAX

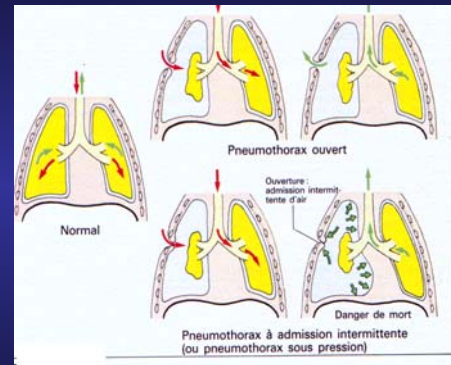
-4mmHg => 0mmHg => P° transpulmonaire s'exerçant sur le poumon pour le maintenir distendu est éliminée => le poumon s'affaisse !!!!



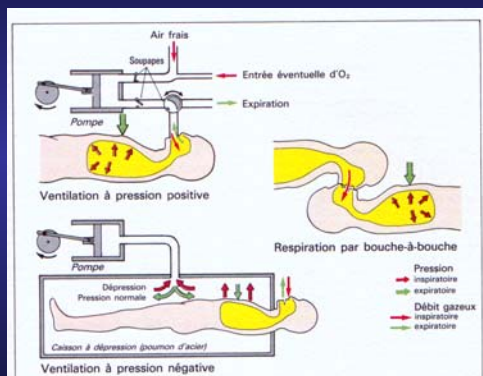
Right lung pneumothorax - Radiograph



Right lung pneumothorax - CT



## RESPIRATION ARTIFICIELLE



## Ventilation et mécanique ventilatoire

Ventilation = échange d'air entre atm et alvéoles

$$\text{Débit} = \frac{\Delta P}{\text{résistance}}$$

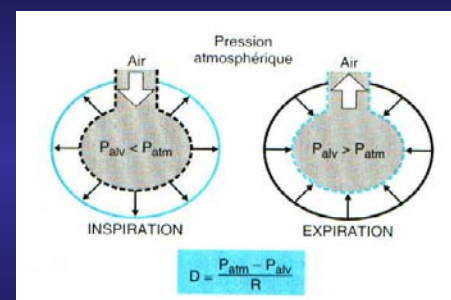
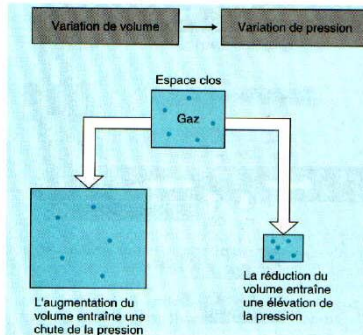
A l'état d'équilibre les vol nets O2 et CO2 échangés dans les poumons / unité temps = vol nets échangés dans les tissus :

O2 = 250ml/min  
CO2 = 200ml/min

Loi Boyle-Mariotte, Temp constante:

$$\left. \begin{array}{l} \uparrow \text{vol contenant} \Rightarrow \downarrow \text{Pression gaz} \\ \downarrow \text{vol contenant} \Rightarrow \uparrow \text{Pression gaz} \end{array} \right\} P = \frac{1}{V}$$

Loi de Boyle-Mariotte : la pression exercée par un nombre constant de molécules de gaz dans un contenant est inversement proportionnelle au volume du contenant, c'est-à-dire que P est proportionnelle à 1/V.



## Ventilation des poumons

Certains animaux : Ventilation active

L'air est poussé dans les poumons par les mouvements de la bouche.

Ex. grenouille

Chez les mammifères : respiration à tension

L'augmentation de volume de la cage thoracique crée une dépression qui aspire l'air dans les poumons.

## Inspiration

Inspiration :

- ✓ processus actif
- ✓ contraction des muscles respiratoires

- le **diaphragme** se contracte, il s'abaisse
- la hauteur de la cage thoracique augmente

- les **muscles intercostaux** se contractent :
  - ↳ élève la cage thoracique et pousse le sternum en avant
  - ↳ augmente le diamètre de la cage thoracique



**le volume de la cage thoracique augmente**

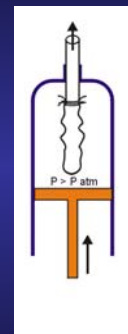
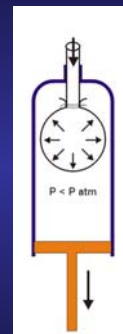
l'augmentation du volume de la cage thoracique



↳ Pression  
loi pression/volume : la pression  
alvéolaire diminue



**l'air pénètre dans les  
poumons.**



<C:\Program Files\Pulmo\pulmo.exe>

## Expiration

**L'expiration est un processus passif : relâchement des muscles respiratoires**

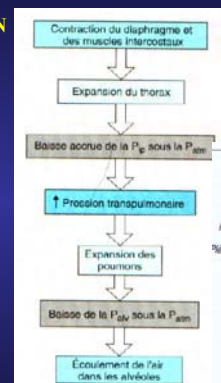
**Relâchement des muscles respiratoires:**

- le système respiratoire revient sur lui-même
- volume de la cage thoracique diminue
- la pression augmente



**l'air sort des poumons**

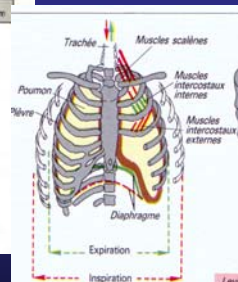
**INSPIRATION**  
 $P_{alv} < P_{atm}$



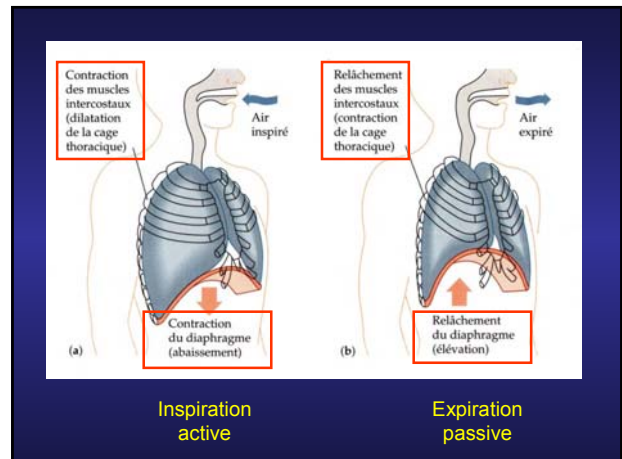
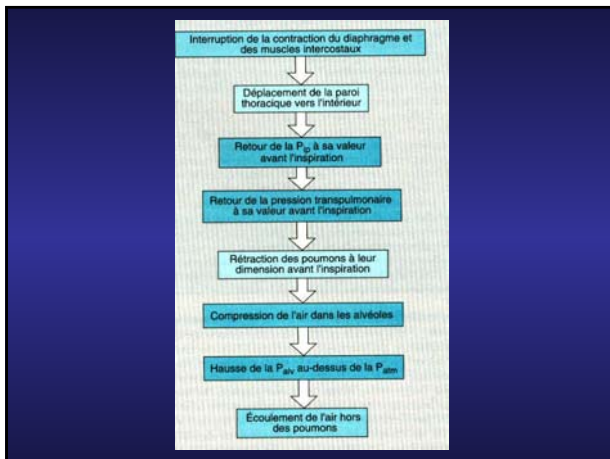
**EXPIRATION**

← Relâchement

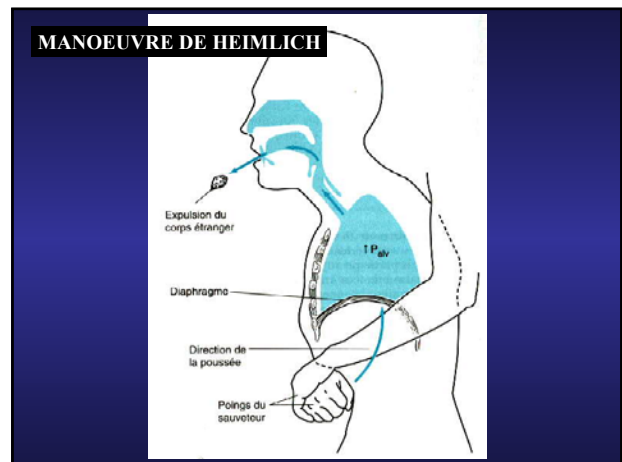
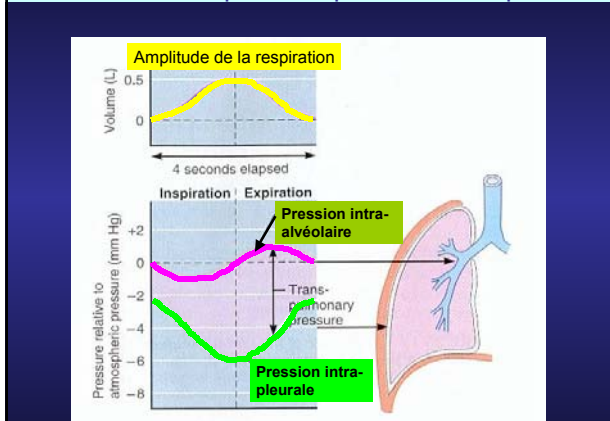
Expiration au repos =  
Phénomène PASSIF







## Les variations de pression pendant la respiration



## Les facteurs physiques influant sur la ventilation

- Compliance pulmonaire
- Résistance des conduits aériens
- Tension superficielle dans les alvéoles (surfactant)

### Compliance pulmonaire

Degré de distension des poumons, proportionnel à la Pression transpulmonaire à 1 Pression donnée il dépend de l'extensibilité ou COMPLIANCE du poumon

$$C = \frac{\text{Vol pulm}}{(P_{\text{alv}} - P_{\text{ip}})}$$

Dépend de :

**tissu conjonctif élastique**

**tension superficielle** = interface air-eau, forces d'attraction entre les molécules H<sub>2</sub>O rendent le revêtement d'eau semblable à 1 ballon gonflé qui essaie constamment de rétrécir et qui résiste à 1 étirement plus important => la distension du poumon exige de l'énergie non seulement pour étirer le tissu conjonctif MAIS aussi pour surmonter la tension superficielle du film d'eau tapissant les alvéoles

**SOLUTION → SURFACTANT (tensioactif)**

**réduit les forces de cohésion entre les molécules H<sub>2</sub>O!!**

Le surfactant abaisse la tension superficielle et augmente la compliance pulmonaire



### ❖ Propriétés physiques du poumon

#### > compliance

- les alvéoles peuvent se distendre en réponse à une  $\Delta$  de pression

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

- la compliance permet l'expansion lors de l'inspiration
- toute perte de compliance (fibrose pulmonaire) induit une perte de la fonction pulmonaire

#### > élasticité

- l'élastine du tissu interstitiel permet de résister à la distension et induit le retour des poumons à leur volume avant distension (élasticité)
- les poumons sont toujours sous tension élastique  $\rightarrow$  ex. pneumothorax

## LE SURFACTANT (surface acting agent)

Complexe formé de lipides & protéines  
Constituant majeur = Phosphoglycéride lié à 1 protéine (dipalmitoyl phosphatidylcholine, le DPPC)

### Détresse respiratoire du nouveau-né

Insuffisance du surfactant

Cellules type II trop immatures (traitement cortisol pour augmenter la maturation)

## RESISTANCE DES VOIES AERIENNES

Directement proportionnelle à la :  
viscosité de l'air qui est bien  $<$  à celle du sang  
longueur des voies aériennes

**MAIS**  $1/r^4$  des voies aériennes

Facteurs modifiant le r et donc la résistance:

**Chimiques:** histamine, eicosanoïdes (leucotriènes  $\Rightarrow$  constriction; eicosanoïdes  $\Rightarrow$  dilatation)

**Nerveux:** Parasympathique (Ach)  $\Rightarrow$  constriction; Adr  $\Rightarrow$  dilatation (récepteur  $\beta$ )

**Physiques:** accumulation de mucus  $\Rightarrow$  obstruction; pression transpulmonaire et traction latérale (maintiennent ouverture des voies aériennes)

## ASTHME

crises intermittentes

Contraction cellules musculaires lisses des voies aériennes  $\Rightarrow$  augmentation des résistances jusqu'à obstruction des voies qui sécrètent + de mucus anormalement épais

Origine: inflammation des voies aériennes (infection, allergie)

Traitement: anti-inflammatoires (glucocorticoïdes)  
bronchodilatateur (agonistes  $\beta$ )

## BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BCPO)

### Emphysème

Destruction paroi alvéolaire et disparition des capillaires pulmonaires  
?enzymes protéolytiques libérées par les leucocytes pulmonaires  
Tabac, pollution, génétique

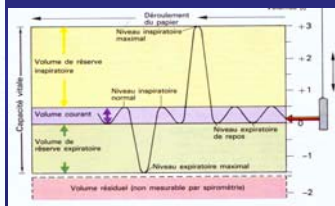
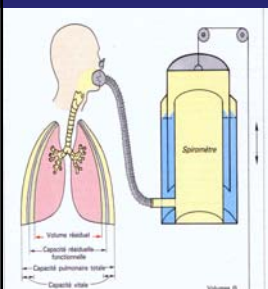
et/ou

### bronchite chronique

Production excessive de mucus et épaississement des voies inflammées

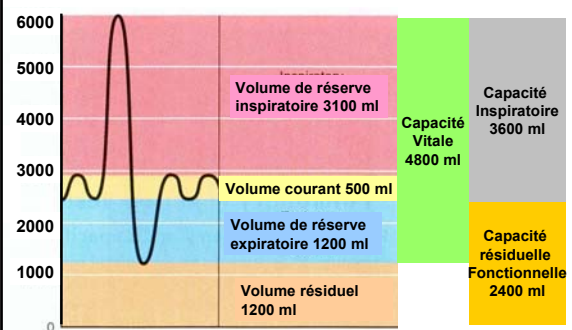
## III – VOLUMES RESPIRATOIRES ET EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

### MESURES DES VOLUMES PULMONAIRES, SPIROMETRE



C:\Program Files\Pulmo\pulmo.exe

### La courbe obtenue : temps/volume (millilitres)



<b>Volume courant (<math>V_C</math>, <math>V_T</math>)</b>	500 ml	Quantité d'air inspirée ou expirée à chaque respiration au repos
<b>Capacité vitale (CV)</b>	4800 ml	Quantité maximale d'air qui peut être expirée après un effort inspiratoire maximal
<b>Volume de réserve inspiratoire (VRI)</b>	3100 ml	Quantité d'air qui peut être inspirée avec un effort après une inspiration courante
<b>Volume de réserve expiratoire (VRE)</b>	1200 ml	Quantité d'air qui peut être expirée avec un effort après une expiration courante
<b>Volume résiduel (VR)</b>	1200 ml	Quantité d'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée

<b>Capacité inspiratoire (CI)</b>	3600 ml	Quantité maximale d'air qui peut être inspirée après une expiration normale $CI = V_C + VRI$
<b>Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)</b>	2400 ml	Volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration courante : $CRF = VR + VRE$
<b>Capacité pulmonaire totale (CPT)</b>	6000 ml	Quantité maximale d'air contenue dans les poumons après une inspiration maximale : $CPT = VC + VRI + VRE + VR$

## VOLUMES ET CAPACITES PULMONAIRES

**Volume courant** = 500ml (vol entrant inspiration = vol sortant expiration)

Après expiration les poumons contiennent encore de l'air ~2500ml =

**Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF)**

Par contraction active des muscles expiratoires il est possible d'expirer 1500ml de la CRF = **vol de réserve expiratoire**; il reste donc ~1000ml = **volume résiduel**

Au repos il est possible d'inspirer en plus du vol courant, le **vol de réserve inspiratoire** ~3000ml

**Capacité vitale** = vol courant + vol de réserve inspiratoire et expiratoire  
Variante = mesure du débit respiratoire max => expiration max le + vite possible => **vol expiratoire max seconde (VEMS)**

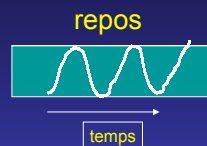
Sujet normal peut expirer 80% de la capacité vitale en 1s

**OUTILS DIAGNOSTICS PRECIEUX:**

Maladies pulmonaires obstructives: VEMS ↓

Maladies pulmonaires restrictives : VEMS = ; mais capacité vitale ↓

## La ventilation



$$V_{E(l/min)} = V_{C(l)} \times FR_{(min^{-1})}$$

Homme adulte repos:

$$V_E = 0,5 \times 12 = 6 \text{ l.min}^{-1}$$

## exercice



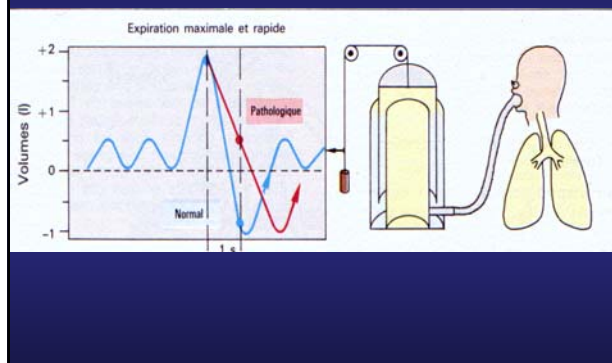
Homme adulte exercice:

$$V_E = 1,5 \times 30 = 45 \text{ l.min}^{-1}$$

$$V_{Emax} = 140 \text{ l.min}^{-1}$$

↗  $V_C$  et ↗  $FR$

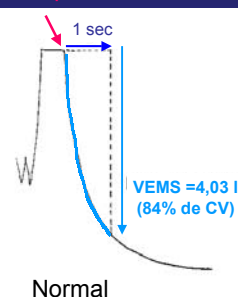
## VEMS, test de Tiffeneau



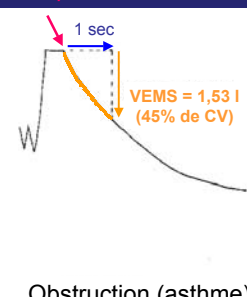
## VEMS : volume maximal expiré pendant la première seconde d'une expiration forcée

Début de l'expiration

Début de l'expiration



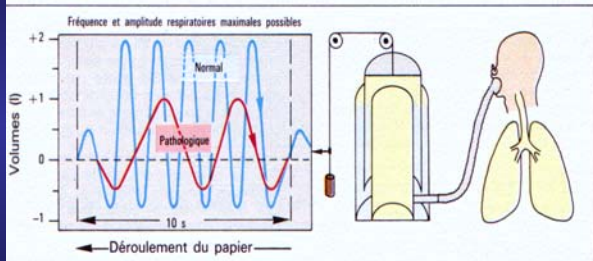
Normal



Obstruction (asthme)

### DEBIT RESPIRATOIRE ET TESTS DYNAMIQUES

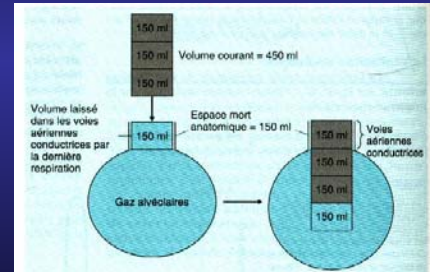
Débit respiratoire ( $\dot{V}_T$ ) = vol courant  $V_T$  (l) x fréquence respiratoire  $f$  (/min)  
 = 500 ml x 15/min = 7,5l/min  
 Ce débit peut atteindre 120-170l/min



Mesure importante en clinique dans la surveillance de l'évolution des maladies des muscles respiratoires (myasthénie grave)

### ESPACE MORT ANATOMIQUE, VENTILATION ALVEOLAIRE

Espace mort anatomique = vol des voies aériennes conductrices ~ 150ml  
 => ventilation alvéolaire = vol d'air frais pénétrant dans les alvéoles/min  
 DONC QUI SERT AUX ECHANGES  
 $VENT_{alv} = (VOL_{courant} - VOL_{mort}) \times Fréquence$



### EFFET DU TYPE DE RESPIRATION SUR LA VENTILATION ALVEOLAIRE

Sujet	Volume courant, ml/respiration	Fréquence, respirations/min	Ventilation minute, ml/min	Ventilation de l'espace mort anatomique, ml/min	Ventilation alvéolaire, ml/min
A	150	rapidement 40	6 000	150 x 40 = 6 000	0
B	500	normalement 12	6 000	150 x 12 = 1 800	4 200
C	1 000	lentement & profondément 6	6 000	150 x 6 = 900	5 100

Conséquence physiologique importante => exercice augmente la profondeur de la respiration (de manière + importante que la fréquence)

### ECHANGES GAZEUX DANS LES ALVEOLES ET LES TISSUS

#### EQUILIBRE DYNAMIQUE

Passage  $O_2$  alvéole/sang = celui cellule/sang

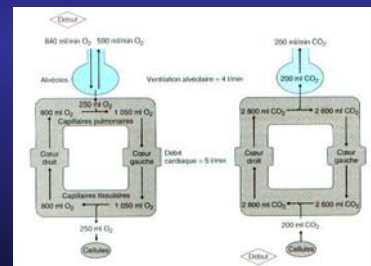
Quotient respiratoire (QR) =  $\frac{CO_2 \text{ produit}}{O_2 \text{ consommé}} = 0,8$  pour 1 régime alimentaire varié

Conso cellulaire  $O_2$  = 250ml/min

Production  $CO_2$  = 200ml/min

Ventilation alvéolaire = 4l/min et débit cardiaque = 5l/min

21% pour l' $O_2$  ≈ 840ml/min



### Composition de l'air atmosphérique

Gaz constituant	Pourcentage dans l'air atmosphérique	Pression partielle
Azote ( $N_2$ )	78,6%	$p_{N_2} = 760 \times 78,6\% = 597 \text{ mmHg}$
Oxygène ( $O_2$ )	20,9 %	$p_{O_2} = 760 \times 20,9\% = 159 \text{ mmHg}$
Gaz carbonique ( $CO_2$ )	0,04%	$p_{CO_2} = 760 \times 0,04\% = 0,3 \text{ mmHg}$
Eau ( $H_2O$ )	0,46% (variable)	$p_{H_2O} = 760 \times 0,46\% = 3,7 \text{ mmHg}$
Air atmosphérique	100%	760 mmHg

### Calcul d'une pression partielle

#### > Loi de Dalton

- la pression d'un gaz complexe est égale à la somme des pressions partielles de chacun des gaz

$$P_{atm} = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2}$$

$$P_{O_2} = 21\% \times 760 = 159 \text{ mmHg} \quad (\text{Au niveau de la mer})$$

-en altitude, 8600 m :  $P_{air O_2} = 0,21 \times 245 = 51,3 \text{ mmHg}$

- dans les voies respiratoires, l'air est saturé en vapeur d'eau

$$P_{atm \text{ humide}} = P_{atm} = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{H_2O}$$

$P_{atm}$  constante → baisse relative des pressions partielles  
 à 37 °C,  $P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$

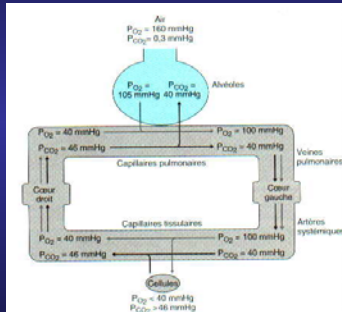
$$P_{O_2} = 21\% \times (760 - 47) = 150 \text{ mmHg}$$



## LES PRESSIONS DES GAZ ALVEOLAIRES

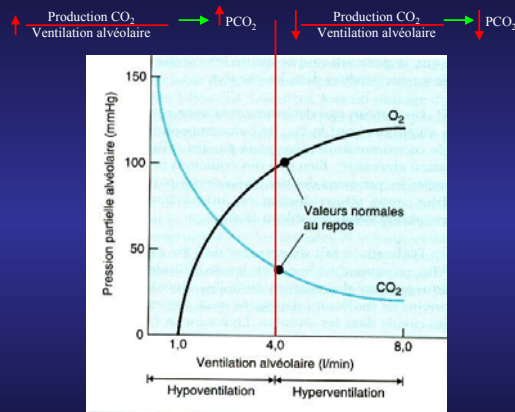
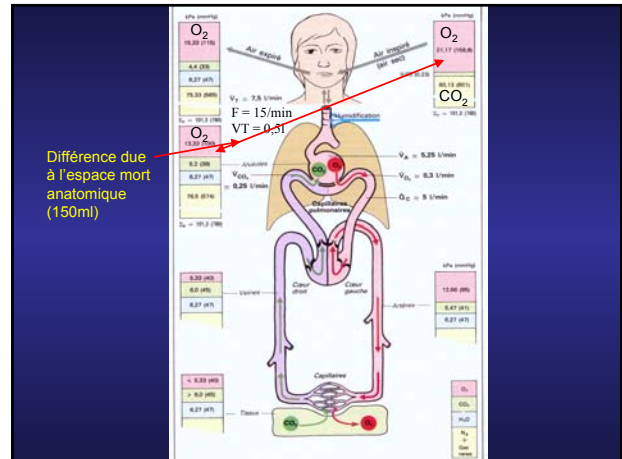
Diffusion des gaz dans les liquides:

Echange  $O_2$  entre air et liquide jusque  $PO_2 \text{ air} = PO_2 \text{ liquide}$



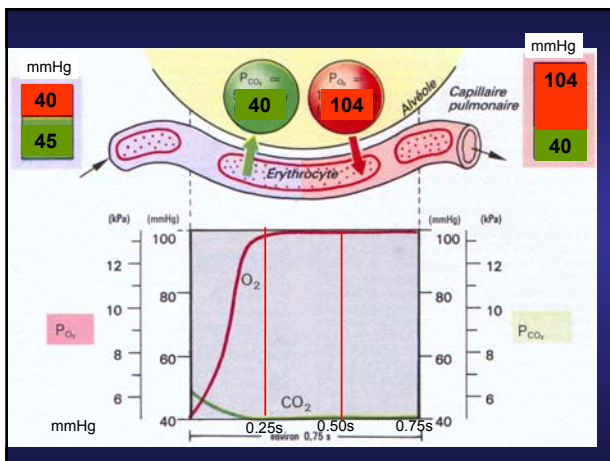
### Loi de Henry

Chaque gaz d'un mélange se dissout dans le liquide en proportion de sa P partielle



## LES ECHANGES GAZEUX ALVEOLO-CAPILLAIRES

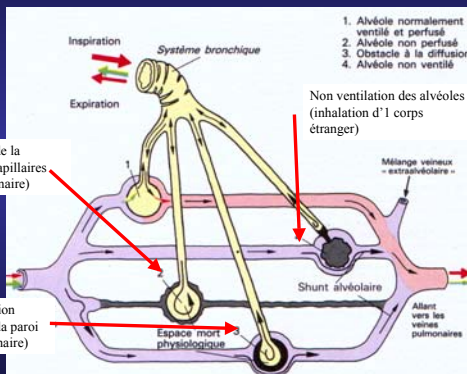
- Taux de diffusion  $O_2$  et  $CO_2$  si rapides et débit sanguin si lent que l'équilibre complet est atteint bien avant l'extrémité des capillaires
- + le nombre de capillaires participant aux échanges est élevé + les échanges sont importants
- Au repos 1 grand nombre de capillaires sont fermés; ils s'ouvrent et reçoivent du sang par 1 simple phénomène physique
- Fibrose interstitielle diffuse, les alvéoles remplies de liquide, épaississement des parois alvéolaires perturbant la diffusion de l' $O_2$  (cause inconnue, mais pas  $CO_2$  qui est beaucoup plus diffusible)



## AJUSTEMENT DE LA VENTILATION ET DU DEBIT SANGUIN DANS LES ALVEOLES

- Principale cause pathologique de la diffusion insuffisante de l' $O_2$  = mauvais ajustement de l'apport d'air et du débit sanguin de chaque alvéole
- $300 \cdot 10^6$  alvéoles dont l'efficacité dépend ajustement ventilation/perfusion
- Perturbation rapport ventilation/perfusion par ex par la pesanteur (alvéole ventilée mais pas d'apport sanguin); le sang circule dans 1 région dépourvue de ventilation = effet shunt
- Emphysème = mauvaise répartition apport d'air et débit sanguin
- Réponses homéostatiques: si alvéole ne reçoit pas d'air par rapport à son apport sanguin =  $PO_2$  alvéolaire diminue =  $\Rightarrow$  vasoconstriction des petits vaisseaux pulmonaires

## TROUBLES RELATIFS AUX ECHANGES GAZEUX



## Le transport des gaz respiratoires dans le sang

### Le transport de l'oxygène

L'oxygène est transporté sous deux formes :

- liée à l'hémoglobine dans les globules rouges : **98,5% de l'O<sub>2</sub>**

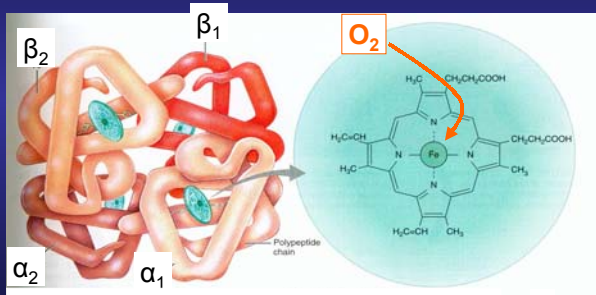
- dissoute dans le plasma

**seulement 1,5 % = 0.3 ml pour 100 ml de sang**

Ce gaz dissous exerce une pression partielle de 104 mmHg.

## Association et dissociation entre l'O<sub>2</sub> et l'hémoglobine

**L'hémoglobine se trouve dans les globules rouges.**



## L'Hémoglobine :

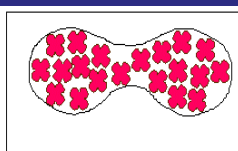
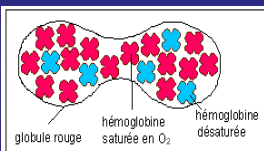
- composée de 4 chaînes polypeptidiques
- Un groupement **hème** / chaîne: contenant un atome de fer.
- L'O<sub>2</sub> se lie aux atomes de fer
- Liaison de type coopérative (dissociation aussi)
- l'Hb peut donc transporter 4 molécules d'O<sub>2</sub>

Réaction par laquelle O<sub>2</sub> se fixe sur Hb



(HHb = désoxyhémoglobine ou Hb réduite)

**SaO<sub>2</sub>** : quantité d'Hb saturée en O<sub>2</sub> (porte 4 molécules d'O<sub>2</sub>) / quantité totale d'Hb



**Cas 1** : Hb saturée : 15

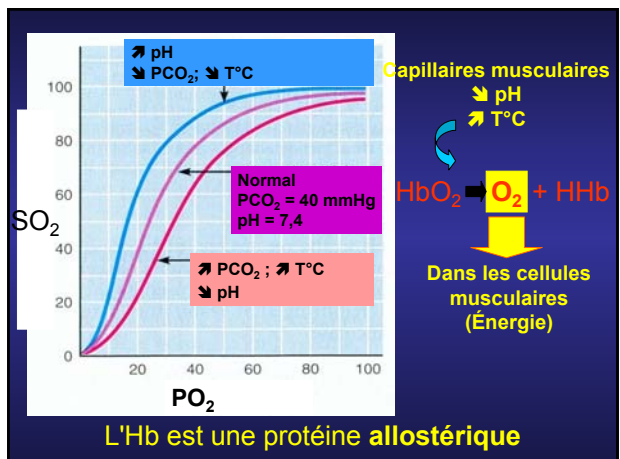
Hb désaturée : 5

**SaO<sub>2</sub> = (15/15+5) × 100 = 75%**

**Cas 2** : Hb saturée : 20

Hb désaturée : 0

**SaO<sub>2</sub> = (20/20+0) × 100 = 100%**



L'Hb est une protéine **allostérique**

### La concentration en Hb :

- 15 g / 100 ml de sang chez l'homme
- 13 g / 100 ml de sang chez la femme

Pouvoir oxyphorique de l'Hb : vol. max. que peut fixer 1 g d'Hb : **p.ox = 1,39 ml d'O<sub>2</sub>**

Quantité maximale d'O<sub>2</sub> que peut fixer l'Hb contenue dans 100 ml de sang :

$$Q_{\max}Hb = [Hb] \times p.ox$$

$$= 15 \times 1,39 = \mathbf{20,8 \text{ ml d'O}_2/100\text{ml sang}}$$

O<sub>2</sub> total transporté :

$$20,8 + 0,3 = \mathbf{21,1 \text{ ml d'O}_2/100\text{ml sang}}$$

### Transport de l'O<sub>2</sub> dans le sang

- 1l de sang artériel systémique:

3ml O<sub>2</sub> dissous (1.5%)

197ml O<sub>2</sub> lié a l'Hb (98.5%)

200ml

Or débit cardiaque = 5l/min donc => **1 lO<sub>2</sub>/min**

La PO<sub>2</sub> sanguine détermine la quantité O<sub>2</sub> dissous et O<sub>2</sub> lié (HbO<sub>2</sub>)

**% de saturation** =  $\frac{\text{quantité d'O}_2 \text{ lié a l'Hb}}{\text{quantité maximale}} \times 100$

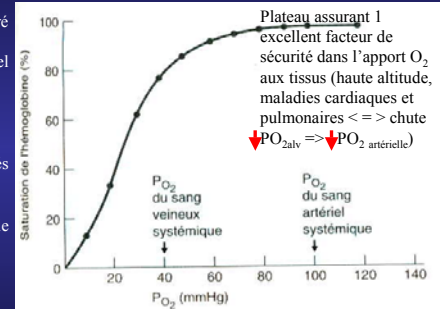
Si 40% de toute Hb est sous forme HbO<sub>2</sub> => saturation de 40%

**Pouvoir oxyphorique** = teneur max du sang en O<sub>2</sub>, défini par la [ ] max en Hb

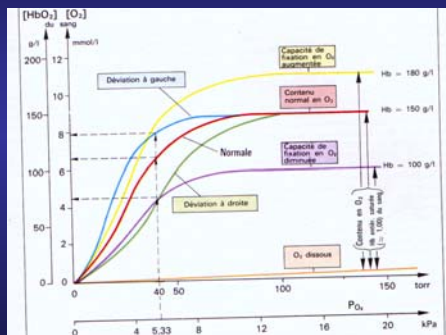
### EFFET DE LA PO<sub>2</sub> SUR LA SATURATION DE L'Hb

Conditions normales (PO<sub>2</sub> = 104 mmHg) le sang artériel est saturé à 98% et chaque 100ml de sang artériel systémique contient 20ml d'O<sub>2</sub>. Passage dans les capillaires 5ml d'O<sub>2</sub> par 100ml sont libérés ce qui abaisse la saturation de l'Hb à 75% (20-5)/20 dans le sang veineux.

Courbe de dissociation de l'Hb à 37°C:



### DEPLACEMENT DE LA COURBE EN FONCTION DE LA [Hb]



### Effet de la PCO<sub>2</sub>, acidité, Température et [2,3DPG] du sang sur la saturation Hb

- PCO<sub>2</sub> ou acidité (H+) ou T ou [ ] 2,3 Diphosphoglycérate (produit de la glycolyse érythrocytaire) => déplacement vers la droite de la courbe de saturation de l'Hb <=> de l'affinité de l'Hb pour l'O<sub>2</sub> pour 1 PO<sub>2</sub> donnée.
- H+ et CO<sub>2</sub> se lient à Hb et modifient sa conformation moléculaire (allostérique) et la T aussi. Le 2,3DPG se lie réversiblement à l'Hb.



## Le transport du gaz carbonique

**Le CO<sub>2</sub> est très soluble (20x plus que l'O<sub>2</sub>)**

**Le CO<sub>2</sub> est présent :**

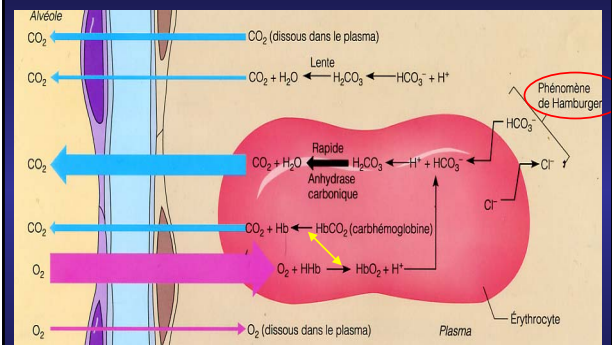
- 1) dissous dans le plasma : 7 à 10 % du CO<sub>2</sub>
- 2) complexé avec l'Hb : 20 à 30 % du CO<sub>2</sub>
- 3) sous forme d'ion bicarbonate : 60-70 % du CO<sub>2</sub>



↳ dans le plasma

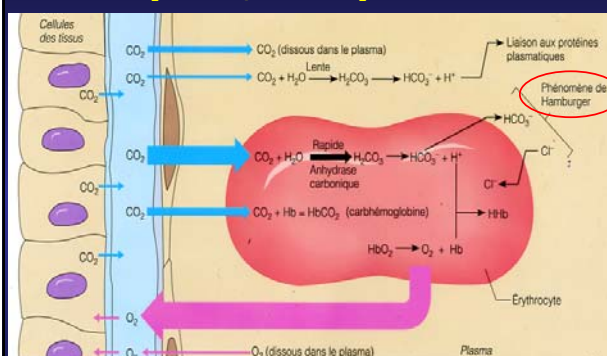
↳ dans le globule rouge : réaction catalysée par l'**anhydrase carbonique**

## Absorption d'O<sub>2</sub> et libération de CO<sub>2</sub> au niveau des poumons



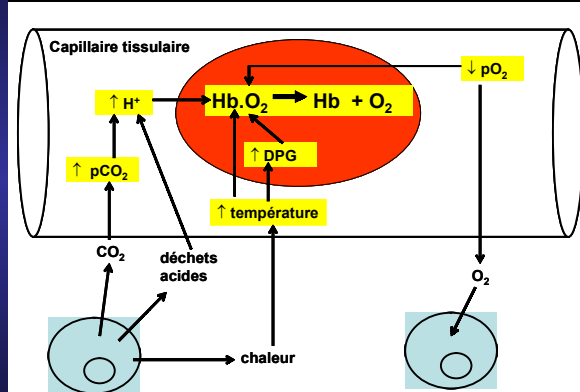
**Effet Haldane:** baisse d'affinité Hb pour le CO<sub>2</sub> consécutive à l'élévation de la PO<sub>2</sub> qui facilite le relargage de CO<sub>2</sub> par l'Hb !!!!

## Libération d'O<sub>2</sub> et absorption de CO<sub>2</sub> au niveau tissulaire

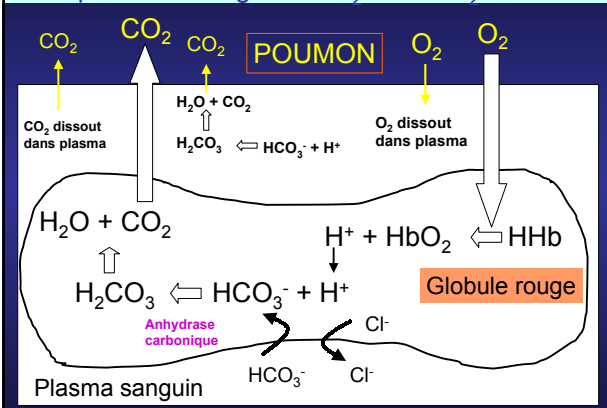


**Effet Bohr:** le CO<sub>2</sub> abaisse le pH (augmente H<sup>+</sup>) et les H<sup>+</sup> facilitent la dissociation de l'O<sub>2</sub> de l'HbO<sub>2</sub>

## RÉSUMÉ: FACTEURS QUI FAVORISENT LA LIBÉRATION D'O<sub>2</sub> PAR L'Hb (↓ % SATURATION DE Hb) AU NIVEAU DES TISSUS.



## Transport et échange du CO<sub>2</sub> et de l'O<sub>2</sub>



## LA REGULATION DE LA RESPIRATION

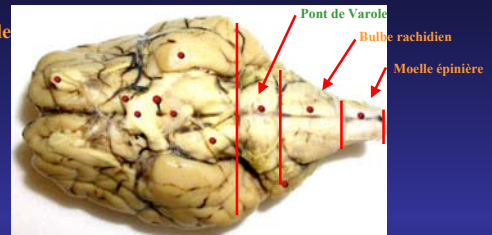
### ORIGINE NERVEUSE DU RYTHME RESPIRATOIRE

Contraction rythmique du diaphragme et des muscles intercostaux inspiratoires = muscles squelettiques donc dépendants de l'excitation des nerfs moteurs (destruction de ces nerfs => poliomyélite)

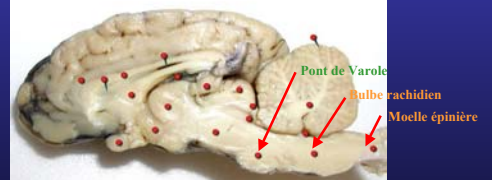
## LA REGULATION DE LA RESPIRATION

Régulation automatique de cette activité nerveuse vient du bulbe rachidien (même région pour la régulation cardiovasculaire) => neurones inspiratoires bulbaires (NIB, neurones entraîneurs)

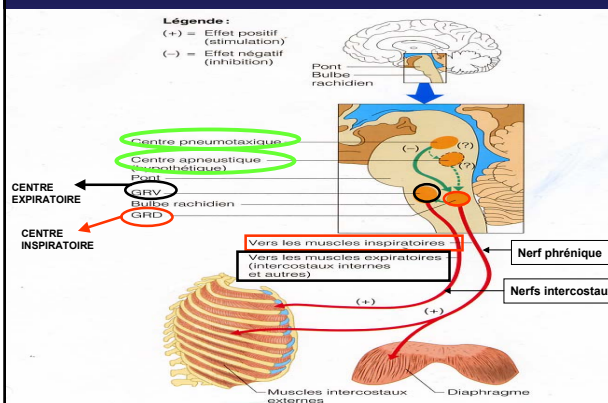
Vue Ventrale



Coupe Saggitale

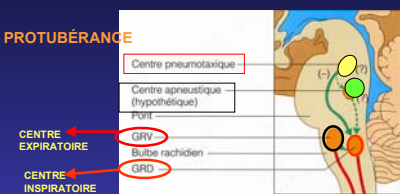


## CENTRES RESPIRATOIRES



## CENTRE PNEUMOTAXIQUE ET CENTRE APNEUSTIQUE

### •SITUÉS DANS LA PROTUBÉRANCE



### •RÔLE: COORDONNER LA TRANSITION ENTRE L'INSPIRATION ET L'EXPIRATION

•CENTRE PNEUMOTAXIQUE: STOPPE L'INSPIRATION et favorise l'expiration

•CENTRE APNEUSTIQUE: ACTIVE ET PROLONGE L'INSPIRATION et réduit l'expiration (la PI disparaît)  
Existence hypothétique du centre apneustique

## Conception étagée des centres respiratoires : Lumsden 1923

### 1 Spinalisation

Aucune ventilation avec /sans vagues

### 2 Décérébration

Ventilation ralentie, rythmique

Sans vagues : Ti augmente/F diminue

Toujours rythmique

### 3 Section pontine haute

Avec Vagues : Ventilation ralentie

Correspond à une vagotomie

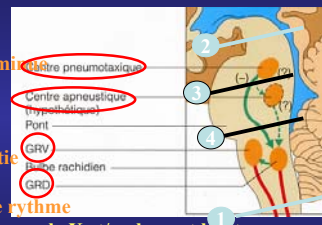
Sans vagues : Apneuses, plus de rythme

=> Neurones I toniques, inhibés par le X et/ou le pont haut

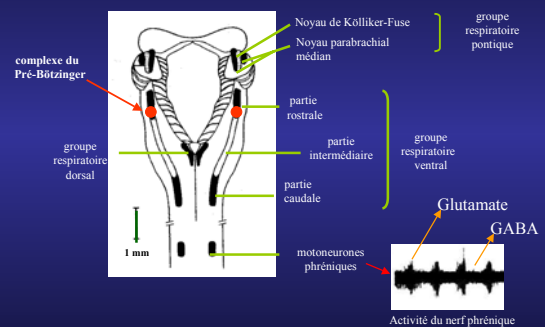
Centre pneumotaxique en haut et apneustique en bas

### 4 Section pontine basse = Bulbe seul !

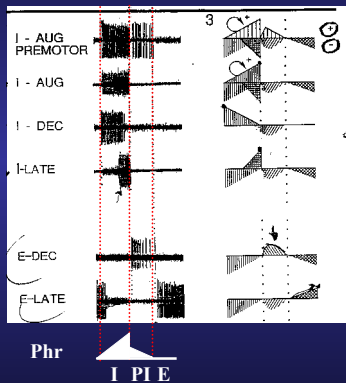
Ventilation chaotique avec X. Sans vagues : Gasping



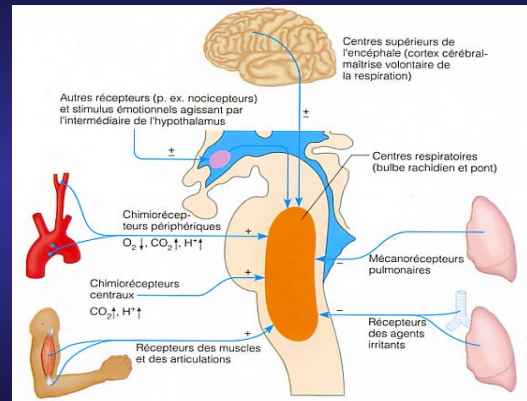
## Le réseau de neurones respiratoires chez les mammifères



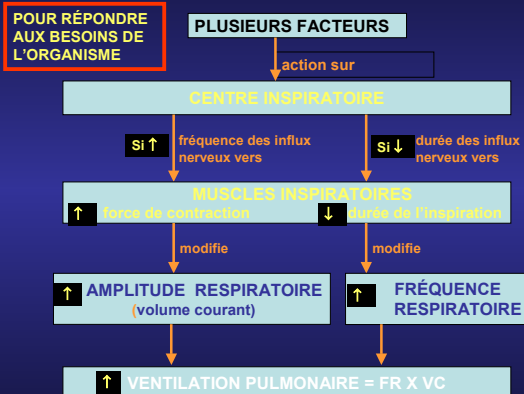
## Les sous-types de NRB enregistrés en extracellulaire



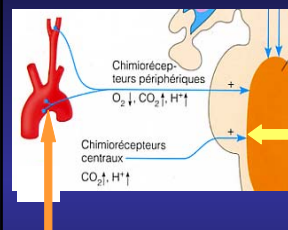
## FACTEURS INFLUENÇANT LES CENTRES RESPIRATOIRES



## MODIFICATION DE LA FRÉQUENCE ET DE L'AMPLITUDE RESPIRATOIRE



## CHEMORECEPTEURS

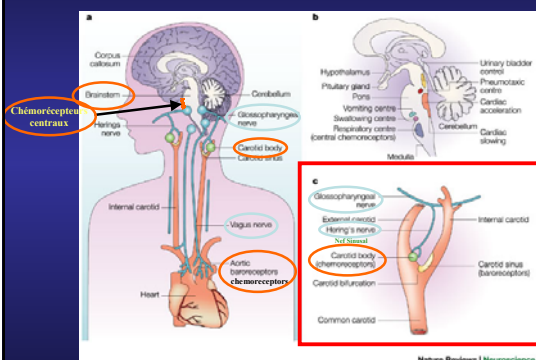


•**CHEMORECEPTEURS CENTRAUX**  
-Surface du bulbe rachidien  
-sensibles à pH (lié à  $pCO_2$ )

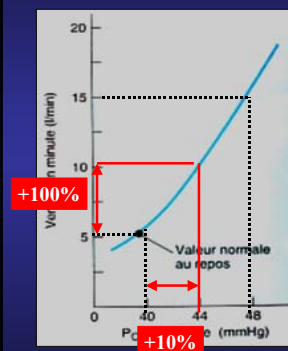
•**CHEMORECEPTEURS PÉRIPHÉRIQUES**  
-situés dans crosse aortique et bifurcations carotidiennes (corps aortiques et corps carotidiens)  
-sensibles à  $pO_2$  artérielle, à pH artériel (lié à  $pCO_2$  ou autres causes)

**LES FACTEURS CHIMIQUES SONT LES PLUS IMPORTANTS**

## Localisation des chémorécepteurs périphériques et centraux



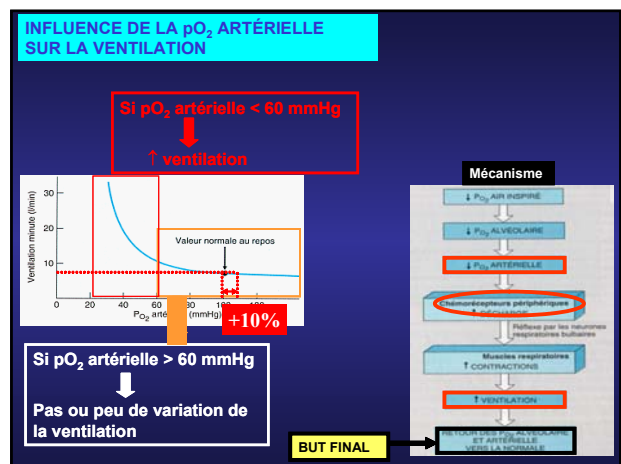
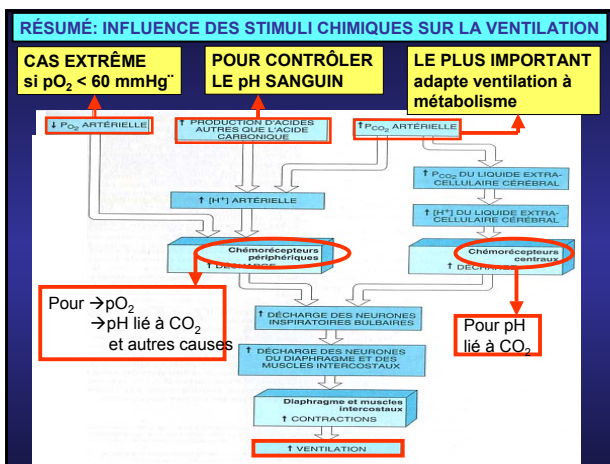
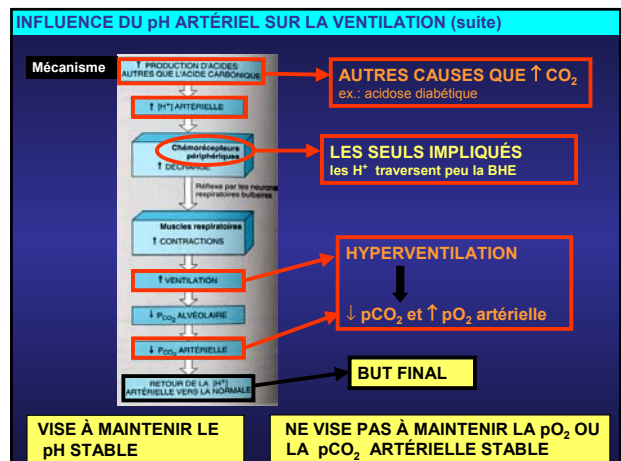
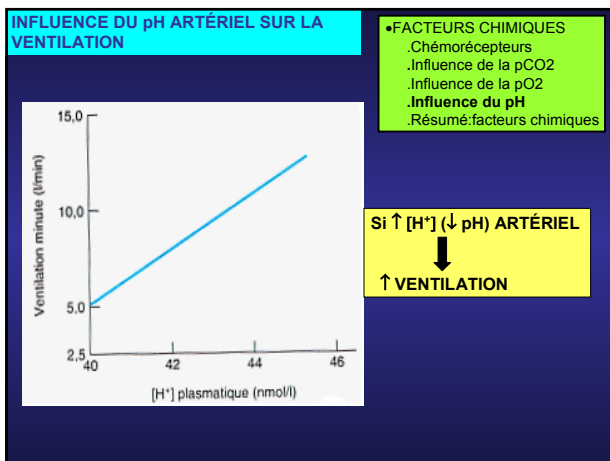
## INFLUENCE DE LA $pCO_2$ ARTÉRIELLE SUR LA VENTILATION



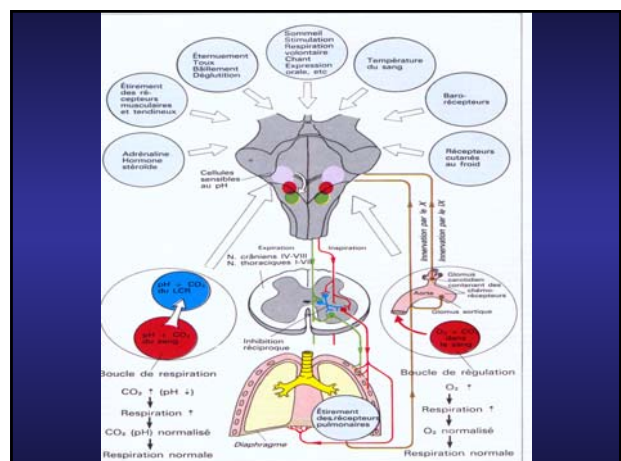
•**FACTEURS CHIMIQUES**  
-Chémorécepteurs  
-Influence de la  $pCO_2$   
-Influence de la  $pO_2$   
-Influence du pH  
-Résumé: facteurs chimiques

**SI  $\uparrow pCO_2$  ARTÉRIELLE  
 $\downarrow$   
 $\uparrow$  VENTILATION**





- ### Reflexe de Hering-Breuer
- +input d'autres neurones de diverses régions de la protubérance (juste au dessus du bulbe) modulant l'output des neurones inspiratoires qui aident à terminer l'inspiration (en les inhibant)
  - Autre signal d'arrêt pour l'inspiration provenant des mécanorécepteurs pulmonaires dans la couche muscle lisse des voies aériennes activés par la distension des poumons; ils (-) les NIB < = > **réflexe d'Hering-Breuer**
  - Les NIB sont très sensibles aux barbituriques et à la morphine (dose excessive mortelle)



## Régulation de la ventilation par $PO_2$ , $PCO_2$ et acidité

Fréq et vol courant peuvent être modulés

### Chémorécepteurs périphériques:

- Glomus carotidiens (le +important 90%)
- Glomus aortiques

Cellules épithélioïdes et terminaisons nerveuses en contact étroit avec sang artériel

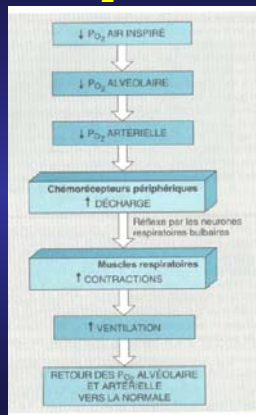
Sensibles à  $PO_2$   $PCO_2$   $[H^+]$   
Stimulés par ↓ ↑ ↑

## Chémorécepteurs centraux

- Répondent à des modifications de la  $[H^+]$  du liquide extracellulaire cérébral (suite à 1 variation  $PCO_2$  sang)

## Régulation par la $PO_2$

- A  $PCO_{2\text{artérielle}}$  constante (40mmHg), si  $PO_{2\text{air}} \Rightarrow PO_{2\text{artérielle}}$  60mmHg = > HYPERVENTILATION réflexe importante



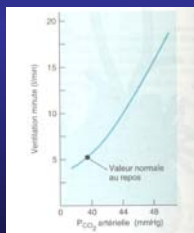
## ANEMIE:

Diminution de la quantité Hb mais pas de variation de  $PO_2$  car la  $[ ] O_2$  dissous est normale (même chose lorsque apport total diminué avec présence de CO)

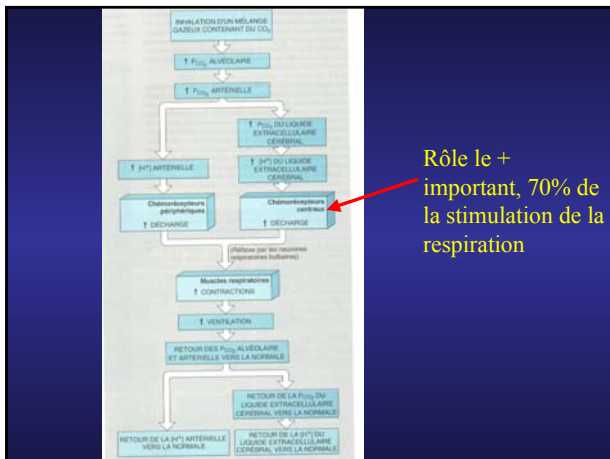
## Régulation par la $PCO_2$

↑  $PCO_2$  => ↑ considérablement la ventilation, 1 ↑ de 2 à 5mmHg de la  $PCO_{2\text{alv}}$  => ↑100% de la ventilation.

Régulation par les chémorécepteurs périphériques & centraux est largement imputable à variation  $[H^+]$



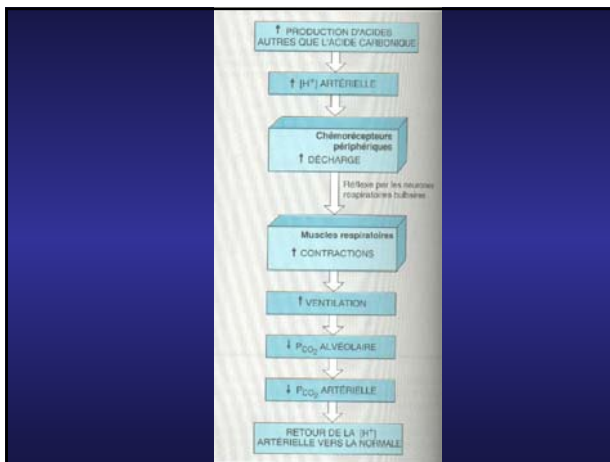
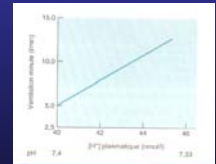
↑  $PCO_2$  & ↓  $PO_2$   
=>inputs indépendants mais aussi interactions SYNERGIQUES



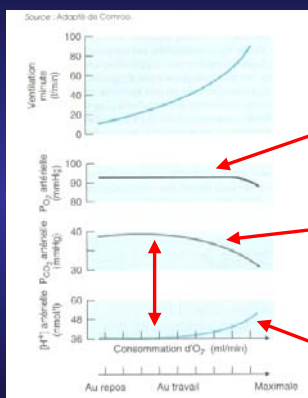
## Régulation par la modification de $[\text{H}^+]$ artérielle non attribuable à des variations du $\text{CO}_2$

Il existe acidose métabolique ou alcalose métabolique sans variation de la  $\text{PCO}_2 = >$  chémorécepteurs périphériques

Exercice  $\Rightarrow$   $\uparrow$  acide lactique sanguin  $\Rightarrow$  hyperventilation due aux chémorécepteurs périphériques car  $\text{H}^+$  pénètrent très lentement la BHE (à la différence du  $\text{CO}_2$ ); l'inverse est aussi vrai (perte de  $\text{H}^+$  de l'estomac, vomissement)  $\Rightarrow$  la ventilation est déprimée de façon réflexe



## Régulation de la ventilation au cours de l'exercice



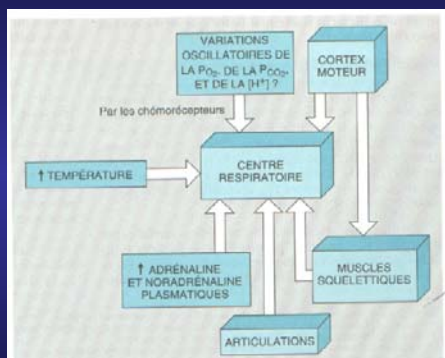
Ventilation alvéolaire augmente jusqu'à 20x

La conso cellulaire  $\text{O}_2$  et la ventilation alvéolaire augmentent dans la même proportion (c'est le débit cardiaque qui est limitant!!!!)

Augmentation de la ventilation alvéolaire en proportion exacte avec la production de  $\text{CO}_2$  !!!! Et elle peut même augmenter plus  $\Rightarrow$  hyperventilation

Acide lactique

## Autres facteurs....



Variations trop rapides pour être expliquées par 1 modification des constituants chimiques du sang ou 1 élévation Température  $= >$  réponse conditionnée par l'intermédiaire des inputs nerveux sur les centres respiratoires

